Aus dem Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin
Leiter: Prof. Dr. Fick

Über Knochenbrüche mit verzögerter und ausgebliebener Heilung und ihre Rückwirkung auf die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Elisabeth Irmer
aus Kassel

Tag der Promotion: 17. April 1939

M 18

Gedruckt mit Genehmigung
der
Mediziniſchen Fakultät der Univerſität Berlin

Dekan: Profeſſor Dr. Siebert
Referent: Profeſſor Dr. Fick
Korreferent: Profeſſor Dr. Gorbrandt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Frage, ob es sich bei einer nach der üblichen Behandlungsart und -dauer nicht knöchern konsolidierten Fraktur um ein endgültiges Ausbleiben der Heilung, also einer Pseudarthrose handelt, oder ob durch weitere konservative Therapie noch eine knöcherne Vereinigung der Fragmentenden zu erwarten ist, ist oft schwer, manchmal unmöglich zu beantworten. Und gerade diese Entscheidung ist sowohl für den Patienten als auch für den Kostenträger so sehr wichtig. Jede unnötige Operation bringt dem Patienten neue, vermeidbare Gefahren. Andererseits stellt ein sinnloses Hinausschieben eines nötigen chirurgischen Eingriffes eine große psychische wie körperliche Belastung dar. Eine nicht unwesentliche Rolle spielt in dieser Beziehung die soziale Frage. Ein monatelanger Krankenhausaufenthalt verursacht erhebliche Kosten, die ja letzten Endes dem Volksvermögen entzogen werden. Auch handelt es sich oft um kräftige, arbeitsfähige Männer, die wohl meist Familienväter sind. Über lange Zeit hinaus fehlt der Familie der Ernährer und Erzieher. Dem Volk geht eine vollwertige Arbeitskraft verloren. Eine große Verantwortung lastet also auf den Schultern des Arztes, der die Entscheidung fällen muß, ob noch eine weitere Festigung eines schlecht heilenden Bruches zu erwarten ist oder ob eine Operation nicht mehr zu vermeiden ist. Leicht ist die Indikationsstellung zu aktiv chirurgischem Vorgehen, wenn ein Patient vor Jahren einen Bruch erlitten hat, der nicht fest geworden ist und jetzt zum Arzt kommt, um von diesem lästigen, die Arbeitsfähigkeit herabsetzenden

Zustand befreit zu werden. Ergibt die klinische und röntgenologische Untersuchung eine Pseudarthrose, so wird der Chirurg nicht zögern, hier aktiv einzugreifen. Viel schwieriger liegen die Verhältnisse dort, wo sich die Pseudarthrose unter den Augen des Arztes entwickelt. Es erhebt sich in diesen Fällen die Frage, wann der Zustand der ausgebliebenen Heilung stationär geworden, d. h. wann ohne operative Maßnahmen eine weitere Festigung nicht mehr zu erwarten ist und welche diagnostischen Hilfsmittel dem Arzt zur Verfügung stehen, um diesen Zeitpunkt festzustellen.

Die üblichen Methoden sind: Erhebung der Anamnese, klinische Untersuchung, Anfertigung eines Röntgenbildes. Mit diesen Verfahren wird man im allgemeinen in der Lage sein, ein Falschgelenk festzustellen. Aber trotzdem erheben sich oft genug Schwierigkeiten in der Diagnostik, so daß es gerechtfertigt erscheint, nach weiteren Hilfsmitteln zu forschen. Wenig bekannt und wenig geübt in dieser Hinsicht ist die technisch einfache und dennoch aufschlußreiche Prüfung der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Die Erythrozytensedimentierung zeigt bei verzögerter und ausgebliebener Heilung ein so charakteristisches Verhalten, daß diese Methode einen wertvollen Baustein in der Pseudarthrosendiagnostik darstellt.

Ehe auf diese Fragen näher eingegangen wird, sollen die biologischen Vorgänge der Knochenheilung geschildert werden, wie sie sich uns aus den Ausführungen von Magnus kurz und anschaulich darstellen. Der Callus tritt zuerst als flüssiges Exsudat auf und wird dann durch einwandernde Bindegewebszellen in osteoides Gewebe umgewandelt. Einsprießende Kapillarschlingen besorgen den Abtransport dieses provisorischen, funktionsuntüchtigen Callus. In die dadurch entstehenden Hohlräume wuchern Zellen ein, die nach Pommers Ansicht Abkömmlinge von Gefäßendothelien sind. Sie erfüllen zwei Aufgaben. Als Osteoclasten bauen sie das ungeordnete osteoide Gewebe ab. Als Osteoplasten bilden sie geschichteten lamellären Knochen, in dessen ausgesparten Hohlräumen sie als Knochenzellen liegenbleiben. Die Träger der knochenbildenden Fähigkeiten sind demnach nicht spezi-

fische Zellen, sondern es handelt sich hierbei um „ein Zustandsbild des mesenchymalen Syncitiums überhaupt" (Lauche). Es findet bei der Knochenheilung nicht ein Kampf zweier verschiedener Gewebsarten statt, sondern aus einer indifferenten Vorstufe bilden sich zwei Zellformen mit spezifischen entgegengesetzten Funktionen aus, die beide demselben Endziel, der knöchernen Überbrückung des Defektes, dienen. Schilling bezeichnet diese Fähigkeit des Gewebes, aus einer unspezifischen Vorstufe heraus verschiedenartige spezifische Zellen herauszudifferenzieren, als „polypotente Eigenschaften mesenchymaler Zellgebilde".

Über die Herkunft dieser Zellen bestehen verschiedene Anschauungen. Das Stammgewebe bilden wohl jene Zellen, die dem fertigen Knochen in ihren biologischen Eigenschaften am ähnlichsten sind. Das wären das Periost, das Mark und in geringem Ausmaße die Knochensubstanz selbst, die in den bindegewebigen Auskleidungen der Haverschen Kanäle Elemente mit knochenbildenden Eigenschaften besitzt. Daneben wird auch dem benachbarten Bindegewebe und der Muskulatur die Fähigkeit zugeschrieben, sich metaplastisch am Wiederaufbau des Knochens beteiligen zu können. Die Bedeutung dieser einzelnen Komponenten ist ganz verschieden eingeschätzt worden. Doch ist mehrfach und mit Recht betont worden, daß alle drei Faktoren eine Einheit bilden, wenn es auch als bewiesen gelten kann, daß das Periost in Sonderfällen allein aus sich heraus befähigt ist, den Wiederaufbau des Knochens zu bestreiten.

In den meisten Fällen verläuft die Knochenheilung ungestört auf die eben geschilderte Art und Weise. Doch kann die durchschnittliche Heilungsdauer, die für die einzelnen Knochen verschieden ist, wesentlich überschritten werden. In anderen Fällen wird der Bruch überhaupt nicht fest.

Die Grenzen zwischen normaler und verzögerter Bruchheilung sind fließend. Biologisch handelt es sich um gleichartige Vorgänge, die zu demselben Endresultat, nämlich der knöchernen Überbrückung des Bruchspaltes, führen. Der Unterschied besteht nur in der Zeit, die gebraucht wird, um dieses

Ziel zu erreichen. Die Dauer der Frakturheilung wird, wie Boehler betont, und Michaelis erneut bestätigt, in den Lehrbüchern meist viel zu kurz angegeben. Ehe man das Recht hat, von einer verzögerten Konsolidierung zu sprechen, muß man die verschiedensten Faktoren berücksichtigen, die erfahrungsgemäß zu einer Verlängerung der Heilungsfrist führen. Es seien Bruchart und -ort, Schwere des Traumas sowie Art der angewandten Therapie genannt. Auch Alter und Allgemeinzustand sowie die Ernährungsweise spielen sicher eine Rolle in dem Heilungsverlauf. Man kann von einer verzögerten Heilung erst dann sprechen, wenn nach genauester Berücksichtigung dieser Faktoren die durchschnittliche Heilungsdauer wesentlich überschritten wird.

Anders liegen die Verhältnisse bei ausgebliebener Heilung, die nicht nur eine Verzögerung eines an sich physiologischen Prozesses darstellt, sondern biologisch ein fehlgerichteter Vorgang, der seinerseits durch ein abwegiges Regenerationsbestreben gekennzeichnet ist. Das Endresultat dieses mißglückten Heilungsversuches ist die Nearthrose.

Die Abgrenzung zwischen verzögerter und ausgebliebener Konsolidierung geschah vor der Röntgen-Ära rein zeitlich. Ein Ausbleiben der Bruchheilung bei kleineren Knochen nach 3, bei Röhrenknochen nach 6 bis 12 Monaten berechtigte damals zu der Diagnose Pseudarthrose. Doch ist dieses Merkmal unzureichend. Mancher Bruch wird noch nach Jahren fest. Heute haben wir in dem Röntgenbild, das Guleke als das sicherste Unterscheidungsmerkmal bezeichnet, ein viel zuverlässigeres Kriterium. Pseudarthrosengefahr besteht dort, wo die beiden Markhöhlen der Fragmente durch Callusgewebe gegeneinander abgeschlossen sind. Allerdings tritt dieser Zustand anfänglich bei jedem Bruch ein, nur wird der bindegewebige Markcallus im Röntgenbild nicht dargestellt. Zeichnen sich aber die sklerosierten Fragmentenden als dichte Schattensäume ab, getrennt durch einen deutlichen Spalt, so ist der Verdacht auf ein Ausbleiben der knöchernen Überbrückung gegeben, der noch verstärkt wird, wenn sich der periostale Callus an der Spaltbildung beteiligt. Doch auch

das Röntgenbild kann täuschen. Manch ein Bruch ist klinisch fest, ohne daß röntgenologisch Callusgewebe nachweisbar wäre, wie auch umgekehrt trotz guter Callusbildung eine Fraktur noch stark federn kann. Selbst ein deutlich sichtbarer Spalt ist noch kein absoluter Beweis einer Pseudarthrose.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß der Unterschied zwischen normaler und verzögerter Knochenheilung ein rein zeitlicher ist. Der Endausgang ist in beiden Fällen die knöcherne Überbrückung des Bruchspaltes. Zur Abgrenzung zwischen verzögerter Heilung und Pseudarthrosenbildung genügt die Zeitangabe nicht. Zum Unterschied zu der ersteren stellt die Pseudarthrose nach der Definition von Guleke den Endausgang nach nicht erfolgter knöcherner Konsolidierung eines Bruches oder Knochendefektes dar. Die reparatorischen Vorgänge in dem verletzten Knochen und den umgebenden Weichteilen sind zum Abschluß gekommen. Sie haben sich erschöpft. Rückwirkungen des Bruches auf den Gesamtorganismus sind in diesem Stadium nicht mehr zu erwarten.

Klinisch das hervorstechendste Symptom der Pseudarthrose ist die abnorme Beweglichkeit zu einer Zeit, wo die übrigen Zeichen einer frischen Fraktur längst abgeklungen sind und eine knöcherne Konsolidierung normalerweise stattgefunden haben müßte. Man findet alle Übergänge vom leichten, kaum nachweisbaren Federn bis zum typischen Dreschflegelsymptom, dem hilflosen Schlottern des distalen Gliedabschnittes. Die zwangsmäßige Folge der mangelnden Festigkeit ist die Gebrauchsunfähigkeit des geschädigten Gliedabschnittes, aus der eine oft hochgradige Atrophie des gesamten muskelmechanisch zusammengehörenden Skeletteiles resultiert. Der Schmerz ist ganz ungleichmäßig stark ausgeprägt (v. Redwitz) und zeigt keinen Parallelismus mit der Schwere des klinischen Befundes. Als weiteres subjektives Symptom kommt bei der Pseudarthrose der unteren Extremität noch das Gefühl der Unsicherheit hinzu.

Auf die Bedeutung des Röntgenbildes in der Diagnostik der Pseudarthrose ist schon hingewiesen worden. Brandt charakterisiert den Röntgenbefund kurz folgendermaßen: In

dem ersten Stadium seiner Entstehung bietet das Falschgelenk das Bild einer noch nicht geheilten Fraktur. Nach und nach entwickeln sich die jede Pseudarthrose kennzeichnenden Merkmale, deren eindrucksvollstes der völlige Abschluß beider Markhöhlen gegeneinander ist. Die sklerosierten Fragmentenden heben sich kontrastreich gegen den atrophischen Knochen ab, eine Veränderung, die man bei starker Ausprägung als Eburnation bezeichnet. Das Bild des Pseudarthrosenspaltes wird häufig dem tatsächlichen Befund nicht gerecht, da die bindegewebigen und knorpligen Auflagerungen an den Fragmentenden nicht dargestellt werden und der Spaltraum daher zu breit erscheint.

Bei einer kurzen Zusammenstellung der allgemein bekannten Hilfsmittel, die zur Diagnose einer Pseudarthrose zur Verfügung stehen, ist an erster Stelle das Röntgenbild zu nennen, das in bestimmten Intervallen aufgenommen und wenigstens in zwei Ebenen ausgeführt noch am besten die Reparationsvorgänge an der Frakturstelle widerspiegelt. Im Verein mit der Vorgeschichte, dem klinischen Untersuchungsbefund und der bisherigen Behandlungsart wird es am ehesten ein Urteil über erfolgte oder ausgebliebene Heilung gestatten.

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungsformen der Pseudarthrose sind so verschieden, daß es sich kaum um ein geschlossenes Krankheitsbild handeln kann. Auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im April 1937 gab Magnus folgende Einteilung:

1. Die Pseudarthrose aus mangelnder Callusbildung;
2. die Defektpseudarthrose;
3. die „gemeine" oder „genuine" Pseudarthrose (Bier).

Diese Gliederung in drei Hauptgruppen hat sich hinsichtlich der Ätiologie sowie der Therapie als sehr zweckmäßig erwiesen.

Hochinteressant ist die Histologie der Pseudarthrose, die wir durch die verdienstvollen Arbeiten von Pommer, Mitterstiller, Brun, Martin u. a. kennengelernt haben. Ihre Befunde decken sich weitgehend mit den histologischen Feststellungen, die Schmidt bei experimentellen

Pseudarthrosen machte. Ihren Untersuchungen kann man entnehmen, daß das Wesen der Pseudarthrosenbildung darin besteht, daß die knöcherne Überbrückung der Fragmentenden durch das Dazwischenschieben von derbem Bindegewebe und Auftreten von bleibenden Knorpelinseln im Bruchspalt gestört ist.

Über die Häufigkeit der Pseudarthrosen sind verschiedentlich Statistiken aufgestellt worden, deren Werte auffallend miteinander differieren. Gleichzeitig mit Magnus, der in 3,8 % ein Ausbleiben der Bruchheilung feststellen mußte, heilte unter den 1200 Frakturen Königs nicht ein einziger Fall mit einer Pseudarthrose aus. Bei seinem ungeheuren Material von 102 790 Frakturen entwickelte sich nur in 491 Fällen ein Falschgelenk, das wären also $^1/_2$ %. Magnus teilte die auffallende Tatsache mit, daß in Berlin und München die Pseudarthrosenhäufigkeit deutlich abgenommen habe, ohne daß von den Bochumer Behandlungsgrundsätzen abgewichen oder sonst eine Ursache dieser Abnahme feststellbar wäre. Die Angaben über die Pseudarthrosenhäufigkeit schwanken nach Redwitz zwischen 0,5—4 %, bei Einberechnung der Schußpseudarthrosen bis 6 %, einem Wert, den Walter aus seinen Beobachtungen von 15 000 Fällen festgestellt hat. Magnus sieht die Ursache in diesen unterschiedlichen Werten zum Teil in dem rein Rechnerischen. Statistisch richtig wäre es wohl, nur die Brüche der langen Röhrenknochen zu berücksichtigen. Der Chirurg bezieht seine Zahlen auf sämtliche Frakturen, die in seine Behandlung kommen.

Der Entstehungsmodus der einzelnen Pseudarthrosenformen ist wie das anatomische Bild uneinheitlich. Ätiologisch sind die verschiedensten Faktoren angeführt worden, teils allgemeiner, teils örtlicher Art, wobei die letzteren nach der heute gültigen Anschauung bei weitem das Übergewicht haben.

Alter, unzureichende Ernährung und schwere Allgemeinerkrankungen üben sicher einen, wenn auch nicht entscheidenden Einfluß auf die Knochenheilung aus. Andererseits ist doch die häufig beobachtete Tatsache auffällig, daß die

größte Zahl der Pseudarthrosen gerade Patienten im besten Mannesalter mit hochwertiger Gesamtpersönlichkeit betrifft. Auch sind genügend Beispiele bekannt, in denen trotz nachweisbarer gesundheitlicher Schädigung die Knochenheilung völlig normal verlief.

Bei der kritischen Durchsicht der zahlreichen Arbeiten, die in der letzten Zeit über die Bedeutung der Hormone und des Mineralstoffwechsels sowie über das Verhalten des Grundumsatzes (W. König) veröffentlicht worden sind, kommt Magnus zu dem Ergebnis, daß alle Bemühungen, die Pseudarthrosenentstehung von dieser Seite aus zu erklären, ergebnislos verlaufen sind. Als sichergestellt betrachtet er nur den Einfluß des Vitamin-C-Mangels, der eine Pseudarthrosenentstehung auf dem Boden mangelhafter Callusbildung teilweise erklären kann. Diesem Faktor soll auch bei der verzögerten Knochenheilung im Hungerzustand eine sehr ernsthafte ätiologische Bedeutung zukommen.

Auch für die Pseudarthrose auf dem Boden mangelnder Callusbildung genügt die Erklärung des Vitamin-C-Mangels als alleiniger Entstehungsmodus nicht. Weitere Ursachen sind in den verschiedenartigen Schädigungen der örtlichen Zirkulationsverhältnisse und den daraus resultierenden Störungen der für die Heilung so wichtigen Bruchhyperämie (Lexer) bzw. Bruchhyperhaemangämie (Götze) zu suchen. Sie beruhen teils auf der Verletzung der Arteria nutritia (Dax, Rohde), teils auf direkter Kompression der Gefäße, häufig jedoch auf dem die Blutdurchströmung regulierenden Nervensystem, Tatsachen, deren Kenntnis wir den Untersuchungen von Rehn, Buresch, Pauwels und Walter verdanken. Lexers Injektionspräparate zeigen anschaulich den unheilvollen Einfluß eines Periostabrisses oder einer Weichteilquetschung auf die Entstehung des Kollateralkreislaufes und damit auf die Bruchheilung.

Die Bedeutung der Weichteilzwischenlagerung ist sehr verschieden eingeschätzt worden. Nach Magnus kann die Interposition sehr wohl eine Pseudarthrose mit mangelhafter Callusbildung verursachen, weniger eine Defektpseudarthrose,

und überhaupt nicht eine gemeine Pseudarthrose. Lexer, Brunner und Frosch halten nur größere gut ernährte Weichteile für fähig, eine Bruchheilung zu verhindern. Im Gegensatz zu König kann nach Brandts Anschauung die Interposition gar nicht die Bedeutung haben, die ihr teilweise zugeschrieben wird. Es müßten dann die Erfolge der künstlichen Zwischenlagerung von Weichteilen zur Gelenkmobilisation viel besser sein.

Scharf umrissen ist das Bild der Defektpseudarthrose, deren Charakteristikum in der mangelnden Beziehung der beiden Fragmentenden zueinander bei guter Regenerationskraft des Organismus besteht. Als ihre häufigste Ursache wird das Verfahren der Entsplitterung angegeben. Wenn auch die Knochensplitter nicht direkt zum Wiederaufbau des neuen Knochens verwandt werden, so überbrücken sie doch vorübergehend den Defekt und bewirken durch ihren Zerfall einen kräftigen Regenerationsreiz. Ollier spricht von einer „action de présence". Magnus teilt die Erfahrungen des amerikanischen Sezessionskrieges mit. Damals ergaben die konservativ behandelten Schußbrüche eine Pseudarthrosenhäufigkeit von nur 0,4 % gegenüber 24,5 % nach Entsplitterung.

Im übrigen führen komplizierte Brüche gelegentlich zu Defektpseudarthrosen.

Eine schwere Infektion kann durch weitgehende Knochennekrose eine Defektpseudarthrose verursachen. Außerdem schädigt die Eiterstauung das zarte junge Callusgewebe und gibt so den Anlaß zur Entwicklung eines unspezifischen nicht ausdifferenzierten Granulationsgewebes. Eine leichte Infektion kann jedoch als Wachstumsreiz gelten. Magnus weist auf eine interessante Statistik Bruns hin, die gerade zur Zeit der Einführung der Antisepsis aufgestellt worden ist. Danach sinkt die Heilungsziffer der operierten Pseudarthrosen von 59 % vor Einführung der Antisepsis auf 50 % hinterher ab.

Am schwierigsten gestaltet sich die Erklärung der gemeinen Pseudarthrose, „der krankhaften Wiederholung nor-

maler Gelenkbildung" (Bier), die das eigentliche, noch ungelöste Problem in der Pseudarthrosenfrage darstellt. Von einem Erlahmen der Regenerationskräfte kann in keiner Weise gesprochen werden (Lexer). Vielmehr findet oft eine übermäßige Produktion von Knochengewebe in der Umgebung der Bruchstelle statt. Nur im Bruchspalt ist der Callus durch funktionsuntüchtigen Knorpel oder unspezifisches Bindegewebe ersetzt, oder er bleibt unverändert erhalten.

Bei der Entstehung dieser Form spielt sicher der Bluterguß eine wichtige, wenn auch nicht entscheidende Rolle. In mäßiger Ausdehnung ergibt er ein zweckmäßiges, vorübergehendes Füllmaterial und einen wirksamen Regenerationsreiz, und sein spontanes Abfließen bei komplizierten Frakturen oder ein künstliches Ausräumen bei der Osteosynthese muß als ungünstig bezeichnet werden. Andererseits schädigt ein übermäßiger Bluterguß mechanisch das Callusgewebe und verschlechtert durch Druck auf die Gefäße die Zirkulationsbedingungen. Magnus erklärt lediglich aus dieser Dosierungsfrage die differenten Meinungen Biers und Lexers über den Wert des Blutergusses.

Die Bedeutung der Randnekrosen ist wohl ähnlich zu beurteilen. König erachtet sie als notwendig für den Regenerationsprozeß. Im Übermaß bilden sie aber sicher ein Heilungshindernis. Nach den Untersuchungen von Hansen, die er im Auftrage von Magnus ausgeführt hat, können sie sehr wohl die Folge einer Temperaturerhöhung an der Bruchstelle sein, die bis auf 48° ansteigt. Durch die Arbeiten von Nußbaum wissen wir, daß schon eine Temperatur von 45° das Knochengewebe schädigt.

Bekannt ist der ursächliche Zusammenhang zwischen Pseudarthrosenentstehung und Fremdkörper, wenn auch sein Grad verschieden beurteilt worden ist. Metalle, besonders die Kombination von zwei Metallen, die dann als elektrisches Element wirken, üben einen starken, heilungsstörenden Einfluß aus. Selbst Knochentransplantate, also körpereigenes Material, stellen in die Markhöhle eingepflanzt einen Fremd-

körper und damit ein Hindernis der Konsolidierung dar, eine Tatsache, die die schlechten Erfolge der zentralen Bolzung erklärt. Magnus lehnt auf Grund der beträchtlichen Zahl von Pseudarthrosen, bei denen Draht, umgeben von Granulationsgewebe, im Bruchspalt angetroffen wird, jede Verwendung von Fremdkörpern zur Überbrückung des Bruchspaltes ab, wenn er auch nicht soweit wie Albee geht, der jeden metallischen Fremdkörper zur Pseudarthrosenursache werden läßt. Den strengen Forderungen von Magnus schließen sich andere Autoren wie König, Lexer, Rehn nicht an.

So klar und einleuchtend gelegentlich die angeführten Umstände als Ursache einer gemeinen Pseudarthrose erscheinen mögen, reichen sie doch bei weitem nicht zur Erklärung aller Fälle aus. Als neuer, wahrscheinlich entscheidender Faktor in diesem Problem kommt das mechanische Moment hinzu, dessen Bedeutung hinsichtlich der Therapie nicht zu unterschätzen ist. Es wird sich hierbei nach Redwitz' Anschauung besonders um jene Fälle handeln, die nach anfänglich guter Bruchhyperämie und ausgezeichneter Callusbildung verhältnismäßig spät zur Entwicklung kommen. Bruhn, Lexer, Looser, Magnus, W. Müller, Pauwels betonen die Wichtigkeit, die man gerade den kleinen unmerklichen Bewegungen der Bruchstücke gegeneinander beimessen muß, die nach Brandts Ansicht durch Versteifung der Nachbargelenke und der daraus resultierenden Übertragung der Bewegungen auf den Bruchspalt herbeigeführt werden.

Der Versuch, tierexperimentell Pseudarthrosen zu erzeugen, fiel verschieden aus. Während einige Forscher wie Brodin, Cornil, Coudray durch ständige mechanische Irridation der Bruchstelle keine Pseudarthrose entstehen sahen, konnten andere Autoren (Malgaigne, Ollier) ihre Entwicklung auf diese Art und Weise erzwingen. Auch das Beispiel der wilden Tiere, das häufig gegen die Gültigkeit der mechanischen Theorie angeführt worden ist, kann nicht als stichhaltig gelten. Wird doch bei ihnen schmerzreflektorisch für zuverlässige muskuläre Fixation der Fragmente gesorgt. Beim Menschen wird diese Funktion vom Gipsverband übernom-

men, allerdings keineswegs immer in idealer Art. Bleibt doch durch das Abschwellen der Bruchstelle immer noch Raum genug für kleinste, nicht nachweisbare und deshalb doppelt gefährliche Bewegungen.

Selbst der gesunde Knochen hält häufig wiederkehrenden, einseitigen, wenn auch an sich geringfügigen Erschütterungen auf die Dauer nicht stand. Mannigfaltige Beispiele liefern den eindeutigen Beweis dieser Behauptung. Es sei an die Marsch-Fraktur und an die Schipperkrankheit, die durch Ermüdungsbrüche der Dornfortsätze gekennzeichnet ist, kurz erinnert. In gleicher Weise ist auch die Loosersche Umbauzone zu deuten. Es handelt sich hierbei um im Röntgenbild nachweisbare Aufhellungsgebiete an den Stellen höchster mechanischer Beanspruchung, an denen eine vermehrte Resorption von Knochensubstanz stattfindet, mit der die Apposition neuen Ersatzgewebes nicht Schritt halten kann. Analoge Bilder kann man bei rachitisch veränderten Knochen an der Stelle stärkster Verbiegung feststellen. Nach Brandt spielt in letzteren Fällen die in der Verbiegung begründete veränderte Muskelmechanik eine bedeutsame Rolle. Als Folge dauernder einseitiger mechanischer Belastung sind auch die schleichenden Frakturen an unverletzten Parallelknochen bei Brüchen zweiknochiger Extremitäten und die Spaltbildung eines Transplantates am Orte des alten Pseudarthrosenspaltes zu werten. Haase stellte in der Nähe der Bruchlinien histologisch Zerrüttungszonen fest, die sehr wohl das Resultat mechanischer Überbeanspruchung sein können und die in ausgedehnterem Maße zu einem schwer zu überwindenden Heilungshindernisse werden können.

Wenn sich schon am gesunden Knochen auf dem Boden von mechanischen Mißverhältnissen Erschöpfungsbrüche entwickeln können, um wieviel stärker muß der junge zarte Callus auf analoge Schädigungen reagieren, dessen Überempfindlichkeit auf mechanische Belastung durch die Arbeiten von Henschen bekannt geworden ist. Bei der Callskrankheit treten die gleichen Kennzeichen auf, wie wir sie als Ermüdungserscheinungen am gesunden Knochen kennen.

Der Materialermüdungsbruch und die genuine Pseudarthrose sind beides Resultate mechanischer Schädigung. Der Organismus versucht immer wieder und wieder, den Bruchspalt zu überbrücken, aber vergeblich. Durch die kleinen unmerklichen Bewegungen an der Frakturstelle werden die einwachsenden Kapillarschlingen zerrissen, und es gelingt ihnen nicht, den Anschluß an das andere Fragmentende zu gewinnen. Der Gegensatz zwischen den mächtigen Callusbildungen der Umgebung, die nicht unter diesem schädigenden Einfluß steht und dem schmalen, von spezifischem Granulationsgewebe freiem Bruchspalt mutet fast grotesk an. Diese unzweckmäßigen Calluswucherungen führen im weiteren Verlauf zum völligen Verschluß der Markhöhlen gegeneinander und fördern damit die Pseudarthrosenentstehung.

Besonders ungünstig gestalten sich die Verhältnisse dort, wo der Bruch im Funktionsbereich zweier entgegengesetzt wirkenden Muskelgruppen liegt. Henschen bezeichnet dieses Gebiet als „Spannungsspitze". Ein sehr eindrucksvolles Beispiel für diese Behauptung gibt Pauwels in seinem Buche über den Schenkelhalsbruch. Entscheidend für das weitere Schicksal einer Fraktur in diesem Bereich ist die Richtung, in der Druck und Gegendruck auf die Bruchlinie wirken. Geschieht dies parallel zur Bruchlinie, so treten höchst ungünstige Scherwirkungen auf, und eine Pseudarthrose ist unvermeidlich. Eine Ausheilung kann man nur dann erreichen, wenn es gelingt, durch Umlagerung der Fragmente eine annähernd senkrechte Wirkungsrichtung dieser mechanischen Kräfte auf den Bruchspalt zu erzwingen.

Ganz auffällig und bestimmt nicht zufällig ist die Regelmäßigkeit, mit der sich die Pseudarthrosen der langen Röhrenknochen nur an ganz bestimmten Stellen entwickeln. Am Unterarm, Oberarm und Unterschenkel liegt dieses Gebiet auf der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel, am Oberarm zwischen oberem und mittlerem Drittel. Das gemeinsame Charakteristikum dieser Bezirke liegt in ihrer anatomischen Eigenart. Es stoßen hier die Ansatzflächen funktionell entgegengesetzt wirkender kräftiger Muskel-

gruppen aneinander. Ein Bruch, der hier eintritt, liegt nach Magnus auch im Gebiet einer „Spannungsspitze" im Sinne von Henschen. Selbst ein tadelloser Gips kann die feinsten Spannungen und Schwingungen, die im Bruchspalt als Folge dieser anatomischen Anordnung entstehen müssen, nicht absolut ausschalten. Es resultieren die oben beschriebenen Kapillarschädigungen, die Schilling gerade in diesem Gebiete so instruktiv nachgewiesen hat.

Man ist der Lösung des Pseudarthrosenproblems gerade durch die letzten angeführten Beispiele erheblich nähergerückt, doch ist die endgültige Entscheidung in dieser Frage noch keineswegs gefallen.

Nun stellt die Pseudarthrosen-Entwicklung in biologischer Hinsicht nicht nur ein Ausbleiben eines normalen Heilungsverlaufes, also einen rein passiven Prozeß dar, sondern sie ist ein aktiver, selbständiger, allerdings abwegig gerichteter Prozeß, dessen Träger die Osteoplasten und Osteoclasten sind. Die von ihnen geleistete Regenerationsarbeit ist erstaunlich. Doch ist ihr harmonisches Zusammenspiel, wie wir es von der normalen Knochenheilung her kennen, gestört. Es ist sehr wohl vorstellbar, daß die Elemente, die die geschlossene zielbewußte Aufbauarbeit verhindern, mechanischer Natur sind. Selbst unter diesen ungünstigen Bedingungen versucht der Organismus den neuen Verhältnissen gerecht zu werden. Die ständig wiederkehrenden Bewegungen der Fragmentenden geben den Antrieb zur Ausdifferenzierung eines neuen Gelenkes, eine Nearthrose. Aber diese Bewegungen sind unphysiologisch und die Folge einer Störung im muskelmechanischen Gleichgewicht. So muß auch das auf diese Reize hin neugebildete Gelenk unzweckmäßig sein und dem Organismus nur zum Nachteil gereichen.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß die Pseudarthrosen-Entwicklung ein aktiver Vorgang ist, der ebenso wie die Fraktur selbst nicht nur ein lokal beschränkter Prozeß ist, sondern deutliche Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus ausübt. Die fertig ausgebildete Pseudarthrose hingegen ist ein endgültiger stationärer Zustand, einer Narbe vergleichbar.

Wenn diese Behauptung, daß ein Knochenbruch mit seinem Ausgang in Heilung oder Pseudarthrosenbildung eine Allgemeinaffektion darstellt, zu Recht besteht, muß man Veränderungen allgemeiner Art erwarten. Wie schwer diese Rückwirkung sein kann, zeigen die gelegentlich erhebliche Schockwirkung, die bis zum Kollaps führen kann, das Resorptionsfieber, die Leucocytose und ähnliches.

Ein feiner Indikator ist die Erythrocyten-Sedimentierungszeit. Ihr Verhalten bei Knochenbrüchen ist von Fahreus, Löhr, Bouet, Prati, Madlener und Bremer, Marx, Olovson eingehend studiert. Als Ausdruck der Mitbeteiligung des Gesamtorganismus tritt mit großer Regelmäßigkeit eine Beschleunigung der Senkungszeit ein, eine Beobachtung, die wir den Untersuchungen von W. Löhr verdanken. Er fand stets 24 Stunden nach dem Unfall eine geringe Beschleunigung der Reaktion. Aus den Untersuchungen von 3000 Fällen stellte Haselhorst die Tatsache fest, daß die Senkungswerte in den ersten 11 bis 24 Stunden normal sein können. Ähnlich gestalten sich die Ergebnisse von Marx, der bei den 113 von ihm studierten Fällen in 88,3 % eine deutliche Beschleunigung schon nach den ersten 6 Stunden eintreten sah. Das Maximum wird meist am 5. bis 7. Tage erreicht.

Die Frage, weshalb eine Fraktur mit so großer Gesetzmäßigkeit von einer Blutsenkungsbeschleunigung begleitet ist, ist verschieden beantwortet worden.

Sicher wird sie teilweise durch die Resorption des Bluterg usses bedingt. Daß ein Haematon auch ohne Fraktur eine Beschleunigung verursachen kann, beweist eine Veröffentlichung von Madlener und Bremer. Als Folge einer geringfügigen Gewalteinwirkung trat bei einem Patienten ein ausgedehntes Haemarthros des Kniegelenkes auf. Eine genaue klinische Untersuchung ergab keinen Anhalt für weitere Gewebsschädigung. Zur Erklärung der eintretenden starken Senkungsbeschleunigung konnte nur der allerdings hochgradige Bluterguß herangezogen werden. Distorsionen und Luxationen, die nach Prati und Bouet die Sedimentie-

rungszeit meist völlig unbeeinflußt lassen, führen am ehesten zu einer Beschleunigung, wenn sie von einem größeren Haemarthros begleitet sind.

Als weiterer senkungsbeschleunigender Faktor bei einer Fraktur kommen die ausgedehnten Gewebszertrümmerungen in Frage, die am Ort des Bruches durch die Gewalteinwirkung entstehen und die zur Wiederherstellung der knöchernen Kontinuität beseitigt werden müssen. Nun ist es eine bekannte Tatsache, daß die Resorption von Gewebsabbauprodukten die Erythrozytensedimentierungszeit im Sinne einer Beschleunigung beeinflußt. Der Anstieg der Senkungskurve auf Bestrahlung von Tumoren wird ja auf den Abtransport der zerfallenen Geschwulstzellen zurückgeführt. Das bei einer Fraktur reichlich zugrundegehende Gewebsmaterial kann durch seine Resorption sehr wohl den Anlaß zu Verschiebungen im Bluteiweißbild geben, deren getreues Spiegelbild die Blutsenkungskurve ist. Wie gering an und für sich die Zellschädigung und die Blutung sein kann, die zu einer deutlichen Beschleunigung der Sedimentierungszeit führen, zeigte ein eindrucksvoller Fall von Madlener und Bremer. Bei einer schlechtheilenden Unterschenkelfraktur wurden nach dem Prinzip Beck Bohrkanäle angelegt. Der Patient reagierte mit einem Anstieg der Senkungskurve von 6,14,65 auf 10,20,75 sechs Tage nach der Bohrung.

Bei seinen histologischen Untersuchungen sah Kaufmann Zeichen von Entzündungen wie Hyperämie, Exsudation und zellige Infiltration an der Bruchstelle auftreten. Marx führt die Senkungsbeschleunigung nach Frakturen auf diese sterilen Entzündungserscheinungen sowie auf die schon nach einigen Tagen einsetzende Gewebsregeneration zurück. Seiner Meinung nach sind diese Faktoren, die ja die zwangsmäßige Folge jedes Bruches sind, die ausschlaggebende Ursache für die beinahe für alle Frakturen charakteristische und mit der Callusbildung parallel gehende Blutkörperchensenkungsreaktion. Doch lehnt er es im Gegensatz zu Prati ab, aus diesen Überlegungen heraus die Sedimentierungszeit als Hilfsmittel zur Differentialdiagnose zwischen Verstauchung,

Verrenkung und Fraktur heranzuziehen, und zwar auch in den Fällen, wo eine Röntgenaufnahme unmöglich ist und wo infolgedessen eine derartige Reaktion eine große Erleichterung in die Diagnostik eines zweifelhaften Knochenbruches bedeuten würde. Die Beschleunigung der Sedimentierungszeit ist keineswegs ein spezifisches Symptom einer Fraktur, sondern sie ist nur ein Ausdruck für die Resorptions- und Appositionsprozesse jeder Art, wie sie z. B. auch bei der Knochenbruchheilung stattfinden. Marx sah bei Fußverstauchungen, die mit größerem Haematom einhergingen, sowie bei frischen Schulterluxationen einen deutlichen Anstieg des Wertes nach einer Stunde. Auch die obenerwähnte Beobachtung des Senkungsanstieges bei reinem Haemarthros des Kniegelenkes nimmt uns die Berechtigung, die Sedimentierungszeit als differentialdiagnostisches Hilfsmittel in dieser Beziehung zu verwerten.

Der Grad der Beschleunigung ist von verschiedenen Faktoren allgemeiner wie örtlicher Natur abhängig.

Sicher ist das Alter des Patienten von Einfluß. Der Senkungsvorgang kann schon normalerweise im Involutionsalter auch ohne nachweisbaren pathologischen Prozeß beschleunigt sein (Löw-Beer), hält sich aber in mäßigen Grenzen (etwa bis 20 mm). Der Anstieg der Senkungszeit setzt etwa im 40. Lebensjahr ein und nimmt langsam bis zum 70. Lebensjahr an Intensität zu. Doch sei darauf hingewiesen, daß es Reichel keineswegs absolut erwiesen scheint, daß die Senkungswerte im Alter tatsächlich höher liegen. Löw-Beer wies darauf hin, daß ein relativ geringfügiger Krankheitsprozeß im höheren Alter zu intensiveren Ausschlägen der Senkungskurve führt als bei jüngeren Patienten. Analoge Resultate ergaben die Erythrozytensedimentierungszeit bei Knochenbrüchen. Olovson verglich die Senkungszeit gleichschwerer Frakturen in verschiedenem Lebensalter und kam zu dem Ergebnis, daß der Anstieg der Kurve im Alter viel stärker ist als in der Jugend. Madlener und Bremer erhielten bei ihren Untersuchungen die höchsten Werte bei Verletzten zwischen dem 5. und 6.

Lebensjahrzehnt. Sie gaben eine Senkungssäule von 30, 40, 130 mm an, also Zahlen, wie man sie sonst nur bei schweren eitrigen Prozessen findet. Die Sedimentierungswerte, die sie bei ihren jugendlichen Patienten unter 16 bis 18 Jahren erhoben, waren zwar deutlich, aber wesentlich weniger beschleunigt. Diese Befunde decken sich weitgehend mit den Resultaten, zu denen Marx kam. Er erhielt in der ersten Stunde fast ausnahmslos Werte über 20 mm, die nachher auf 30, 40, ja sogar auf 110 mm anstiegen.

Wohl übt das Alter einen gewissen Einfluß auf die Intensität der Blutkörperchenreaktion aus, doch von viel entscheidenderer Bedeutung in dieser Beziehung ist die Schwere und die Art der Fraktur. Löhr beschäftigte sich als erster mit dieser Frage. Seine Untersuchungen an mehr als 100 inkomplizierten Frakturen ergaben eine absolut gesetzmäßige Abhängigkeit der Sedimentierungszeit der Erythrozyten von dem Ausmaße der Fraktur. Oberschenkelbrüche führen zu einer starken Beschleunigung im Gegensatz zu Zehenfrakturen, die nur eine minimale Veränderung der Sedimentierungszeit verursachen. Zu analogen Resultaten kamen Madlener und Bremer. Weitere Untersuchungen stammen von Marx. Bei einfachen Querfrakturen der Fingerphalangen oder Metakarpen fand er eine Beschleunigung erst nach 24 Stunden. Bei Schlüsselbein- und Radiusfrakturen war die Senkung bei einer Blutentnahme 6 Stunden nach dem Unfall schon nach der ersten und noch deutlicher nach der zweiten Stunde beschleunigt. Ein ausgeprägtes Überschreiten der Normalwerte schon in der ersten Stunde sah Marx bei Unterschenkel- und noch stärker bei Oberschenkelfrakturen.

Fernerhin wird bei infizierten Frakturen die Stärke der Senkungsbeschleunigung von dem Entzündungsprozeß weitgehend bestimmt. Auch hier besteht ein deutlicher Parallelismus zwischen der Art und Ausdehnung der Infektion und der Sedimentierungszeit.

Wenn die Senkungsbeschleunigung tatsächlich der Ausdruck der Gewebsregeneration an der Frakturstelle sein soll,

so muß sie während des gesamten Heilungsverlaufes nachweisbar sein und darf erst nach Abschluß des aktiven Aufbauprozesses schwinden. Den Beweis für diese Behauptung lieferten Madlener und Bremer. Bei den 80 von ihnen kontrollierten Fällen verliefen die Senkungskurven parallel der Bruchheilung. Das Absinken zu Normalwerten erfolgte nur sehr langsam. Die Ausgangswerte erhielten sie erst dann, wenn die Fraktur klinisch als absolut fest anzusprechen war, d. h. wenn z. B. an der unteren Extremität volle Belastungsfähigkeit erreicht worden war. Marx mißt diesem gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen Frakturheilung und Senkungsgeschwindigkeit eine große Bedeutung bei. Die Sedimentierungszeit wäre demnach ein wichtiges Hilfsmittel zur Kontrolle der Frakturheilung bzw. des Grades der Callusbildung. Großen Nutzen aus dieser leicht ausführbaren Methode könnte der praktische Arzt ziehen. Der Praktiker, besonders auf dem Lande, kommt ja viel leichter als der Kliniker in die Verlegenheit, Patienten behandeln zu müssen, bei denen das Röntgen erschwert oder gar unmöglich ist. Eine Senkungskurve sofort nach der Fraktur begonnen und in regelmäßigen Abständen kontrolliert, könnte einen gewissen Aufschluß über den Heilungsverlauf abgeben. Natürlich kann die Blutkörperchenreaktion das Röntgenverfahren keineswegs ersetzen. Sie ist ein biologischer Vorgang und sagt natürlich nichts über die anatomischen Verhältnisse an der Bruchstelle aus.

Analog wie bei der normalen Heilung verhält sich die Senkung bei verzögerter Konsolidierung. Das Absinken zur Norm zeigt auch hier einen ausgesprochenen Parallelismus zur Dauer der Frakturheilung. Die Senkungsgeschwindigkeit bleibt solange beschleunigt, wie der Bruch zu seiner Heilung benötigt. Dieses charakteristische Verhalten wiesen Madlener und Bremer in zwei Senkungskurven bei Unterschenkelfrakturen nach. Die Brüche waren erst nach 16 Wochen klinisch fest und belastungsfähig. Noch in der 14. Woche konnten Madlener und Bremer eine deutliche, wenn auch geringe Beschleunigung nachweisen. Erst

nach völliger knöcherner Konsolidierung, die in der 16. Woche eintrat, war die Blutkörperchenreaktion normal.

Der Abfall der Kurve zur Norm ist häufig kein regelmäßiger, sondern er wird oft durch erneute Anstiege unterbrochen. Diese Schwankungen werden von Madlener und Bremer auf mechanische Irritation der Bruchstelle zurückgeführt. Sie beobachteten z. B. bei einer Torsionsfraktur des Unterschenkels nach anfänglichem Absinken der Senkungszahlen einen erneuten Anstieg des 2- und 24-Stundenwertes 6 Tage, nachdem der Gipsschienenverband abgenommen und eine Heftpflasterextension nach Bardenheuer zwecks Bewegungsübungen angelegt worden war. Ein gleichsinniges Verhalten zeigen auch die Senkungskurven bei schlechtheilenden Frakturen, wenn durch Klopfmassage oder Entfernung der fixierenden Verbände eine mechanische Reizung der Bruchstelle erfolgte. Die Beschleunigung offenbarte sich in den von Madlener und Bremer untersuchten Fällen besonders in einem Anstieg des 24-Stundenwertes. Zu prinzipiell gleichen, aber etwas abweichenden Resultaten kam Marx. In den von ihm angelegten Kurven waren die Ausschläge nach der zweiten Stunde am deutlichsten ausgeprägt.

Ähnliches in größerem Ausmaße beobachtete Löhr bei Refrakturen.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Blutsenkung bei ausgebliebener Heilung. Die Pseudarthrosenentstehung ist ein aktiver Umbauprozeß, die Pseudarthrose selbst ein stationärer Zustand. Demnach muß während ihrer Entwicklungszeit die Blutkörpersenkung beschleunigt sein. Ebenso wie bei Narben, die auch bei größter Ausdehnung keinen oder nur geringen Einfluß auf die Stabilität der Erythrozyten ausüben, stellt die ausgebildete Pseudarthrose einen abgelaufenen biologischen Prozeß dar. Es liegt also keinerlei Grund vor, weshalb die Senkung beschleunigt sein sollte, es sei denn, daß Komplikationen irgendwelcher Art auftreten oder daß aktive Maßnahmen an der Bruchstelle vorgenommen werden. Auf diese Tatsache wiesen zuerst

Madlener und Bremer hin. Bei einer Unterschenkel- und einer Vorderarmfraktur konnte monatelang keine Zunahme der Festigkeit festgestellt werden. Auf Grund der klinischen und röntgenologischen Untersuchungen mußte eine Pseudarthrose angenommen werden. In beiden Fällen war die Erythrozytensedimentierungszeit normal. Sie deuteten auf den Vorteil hin, den diese Tatsache bedeuten würde, falls sich der Befund weiterhin bestätigen sollte. Die Prüfung der Senkungszeit wäre dann ein weiteres Hilfsmittel, den Zeitpunkt festzustellen, an dem keine weitere Festigungszunahme an der Bruchstelle zu erwarten wäre und eine Ausheilung ohne aktive Maßnahmen nicht mehr zu erhoffen wäre.

Marx hatte keine Gelegenheit, eine Senkungskurve bei einer in Pseudarthrose ausheilenden Fraktur zu bestimmen. Doch konnte er die Blutsenkungsreaktion bei zwei Patienten ausführen, bei denen schon seit längerer Zeit eine Pseudarthrose bestand. In einem Falle ergab die röntgenologische Untersuchung sogar das Vorhandensein eines kleinen Sequesters. Die gefundenen Werte waren nicht nur nach der ersten und zweiten Stunde, sondern auch nach 24 Stunden normal. Eine mechanische Irritation der Bruchstelle, wie z. B. das Auseinanderreiben der Fragmentenden, führte nicht zu einer Änderung dieses Ergebnisses. Die Pseudarthrosen beeinflußten in keiner Weise die Stabilität der Erythrozyten.

Marx macht darauf aufmerksam, daß die Prüfung der Senkungszeit gelegentlich gute Dienste in der Differentialdiagnose zwischen alter Fraktur und Tuberkulose des Kahnbeins leisten kann. Erfahrungsgemäß wird ein Bruch des Os naviculare oft nicht erkannt. Die Folgen der unbehandelten Fraktur sind Kraftlosigkeit der Hand und Einschränkung der Radialabduktion und Dorsalflexion. Diese Symptome geben später den Anlaß zu einer Röntgenaufnahme, die dann eine Atrophie dieses Knochens zeigt. Da aber der Frakturspalt oft nicht dargestellt wird, wird dieser Befund fast stets als tuberkulöse Veränderung gedeutet, bis endlich eine gut projizierte Aufnahme den Frakturspalt deutlich erkennen läßt. Gelingt nun in diesen Fällen der röntgenologische

Nachweis des Bruchspaltes nicht, so kann man sehr wohl die Erythrozytensedimentierungszeit zur Klärung der Diagnose heranziehen. Da es sich um eine alte Fraktur handelt, sind die Werte normal. Eine Tuberkulose bewirkt im allgemeinen eine starke Beschleunigung.

Von Interesse ist die Frage über den Wert der Senkungsreaktion im Vergleich zu den Veränderungen des weißen Blutbildes. W. Löhr hat sich mit diesem Problem näher befaßt. Durch die Veröffentlichung mehrerer vergleichender Tabellen beweist er den gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen der Größe des Insultes bzw. des durch ihn verursachten Eiweißzerfalles und den Plasma- und Serumverschiebungen, deren Ausdruck die Blutkörperchensenkungsreaktion ist. Nach seiner Ansicht sind die Veränderungen der Bluteiweißfraktionen bei gleichbleibendem Eiweißgehalt im wesentlichen chemophysikalischer Natur. In bezug auf das weiße Blutbild ist er der Meinung, daß die Reaktionen der Blutflüssigkeit viel intensiver und vor allen Dingen zeitlich viel länger anhaltend sind als die Veränderungen des Differentialblutbildes. Die Beschleunigung der Erythrozytensedimentierungszeit, die den chemophysikalischen Blutflüssigkeitsverschiebungen vollkommen parallel geht, kann auch dann noch als differentialdiagnostisches Hilfsmittel dienen, wenn das weiße Blutbild schon wieder normale Zahlen ergibt. Da die Bruchheilung ein sich über längere Zeit erstreckender Vorgang ist, muß bei einer kritischen Bewertung von Senkungsreaktion und Blutbild dem ersteren der Vorrang eingeräumt werden.

Wenige Worte noch zu dem Verhältnis zwischen Blutkörperchenreaktion und Fettembolie. W. Löhr betont, daß die Blutkörperchensenkungszeit unabhängig von der Fettresorption ist. Das Maximum der Senkung liegt bei Frakturen 4 bis 6 Tage nach dem Unfall, also in einer Zeit, wo der Höhepunkt der Fettresorption überschritten und das weitere Schicksal des Patienten längst entschieden ist. Eine wesentliche Beeinflussung der Reaktion durch Fettresorption ist daher sehr unwahrscheinlich.

Um die Brauchbarkeit der Methode zu prüfen, wurden an der chirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin Blutsenkungen bei Patienten mit Pseudarthrosen ausgeführt. Zwar waren es nur wenige Kranke, aber die gefundenen Resultate der Untersuchungen sind instruktiv und überzeugend und sprechen unbedingt für den Wert der Reaktion. Ehe mit der Anführung der eigenen Beobachtungen begonnen wird, sollen noch kurz einige technische Einzelheiten erörtert werden.

Bei der Ansetzung der Blutsenkungsprobe wurde als gerinnungshemmendes Mittel 3,8 %ige Natrium-Citrat-Lösung benutzt, die zu dem aspirierten Blut in einem Mischungsverhältnis von 1 : 4 stand. Bei der Blutentnahme wurde darauf geachtet, daß die Stauung nicht zu lange ausgeübt wurde und daß die Injektionsstelle nicht durch Desinfektionsmittel angefeuchtet war. Die Messung der Senkungsgeschwindigkeit erfolgte nach der Methode von Westergreen. Die 200 mm langen, mit einer Millimetereinteilung nach Katz versehenen Senkungsröhrchen, wurden in einem Gestell unten gegen einen Gummipfropf gedrückt, oben durch einen mit einer elastischen Metallfeder versehenen kleinen Metalldeckel abgeschlossen und auf diese Art und Weise senkrecht aufgestellt. Es wurden die Werte nach einer und zwei Stunden abgelesen.

Obgleich ein sicherer Einfluß von Nahrungsmitteln bisher noch nicht nachgewiesen werden konnte (Rourke und Plaß, Frederiksen, Beckmann), wurde trotzdem Wert darauf gelegt, daß die Patienten bei der Blutentnahme nüchtern waren.

Es folgen nunmehr kurze Auszüge der Krankheitsgeschichten, denen jeweils eine Epikrise in bezug auf die Senkungsgeschwindigkeit angefügt ist. Dabei handelt es sich z. T. um Kranke mit fertig ausgebildeten Pseudarthrosen, deren Verlauf zwar im Krankenhause beobachtet war, die aber bezüglich der Senkungsgeschwindigkeit erst nach Abschluß der Behandlung kontrolliert werden konnten.

I.

Die 62jährige Patientin M. G. rutschte beim Überqueren der Straße aus und schlug mit der rechten Hüfte gegen die Bürgersteigkante. Sie verspürte sofort einen starken Schmerz in der Hüfte. Bei dem Versuch, aufzustehen, stürzte sie so unglücklich, daß auch die rechte Fußgelenksgegend schmerzhaft wurde. Die Einweisung ins Krankenhaus erfolgte sofort. Die klinische Untersuchung ergab einen Bruch oberhalb des rechten Sprunggelenkes und eine Schenkelhalsfraktur rechts. Die Röntgenaufnahme des rechten Sprunggelenkes zeigte eine Querfraktur der Tibia und Fibula 2 Querfinger oberhalb des Gelenkes mit Dislokation im Sinne einer Valgusstellung, Rekurvation und eine geringe Dislokation ad longitudinem mit starker Splitterung. Auf der Röntgenaufnahme des rechten Hüftgelenkes stellte sich eine eingekeilte Schenkelhalsfraktur mit Varusstellung dar. Es wurde sofort eine Drahtextension durch die Tuberositas tibiae und durch den Calcaneus angelegt. Nach drei Wochen wurde die Extension entfernt und bei guter Fragmentstellung ein Beckengipsverband unter gleichzeitiger Fixierung des Fußgelenkes angelegt. Nach 4 Wochen mußte der Gipsverband vorübergehend entfernt und erneut eine Drahtextension zur Stellungskorrektur angelegt werden, da die Schenkelhalsfraktur abgerutscht war. Die Röntgenkontrollaufnahme ließ einen deutlichen Trochanterhochstand und eine erhebliche Verbiegung im Varussinne erkennen. Die Supramalleolarfraktur war bei guter Stellung und reichlicher Callusbildung knöchern konsolidiert. Nach 2 Wochen wurde die Drahtextension entfernt, die Patientin aufgesetzt und Hautpflege ausgeführt. Nach insgesamt 13wöchiger Behandlung wurde vorsichtig mit Belastung im Laufstuhl und medikomechanischer Nachbehandlung begonnen. Es erfolgte keine Zunahme der Belastungsfähigkeit im Hüftgelenk, und nach 18 Wochen zeigte das Röntgenbild eine rechtsseitige Schenkelhalspseudarthrose mit starkem Trochanterhochstand. Die Frakturheilung war also endgültig ausgeblieben. Bei der Entlassung nach 20 Wochen stationärer Behandlung war der

Gang an zwei Stöcken mühsam, hinkend und unsicher. Das rechte Fußgelenk war bis auf Wackelbewegungen versteift. Die Beugefähigkeit im Kniegelenk betrug 50 bis 60°, im Hüftgelenk höchstens 40°. Das rechte Bein wies eine Verkürzung von 2 cm auf.

Nach etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren suchte ich die Patientin auf. Ihr Gang war sicherer geworden, doch konnte sie ohne Hilfe ihrer zwei Stöcke das rechte Bein nicht belasten. Sie hatte es mühsam gelernt, ihren kleinen Haushalt selbst in Ordnung zu halten. Treppensteigen war unmöglich, so daß sie an ihre Wohnung gefesselt war.

Die Blutsenkungszeit betrug 3:6.

Die Blutkörperchenreaktion ergab also bei einer klinisch und röntgenologisch sichergestellten Schenkelhalspseudarthrose völlig normale Werte. Da die Patientin ihr Bein nicht ruhig stellte, sondern ihrer täglichen leichten Arbeit nachging, mußte man mit einer dauernden, wenn auch geringen mechanischen Irritation der Bruchstelle rechnen. Trotzdem übte die Pseudarthrose keinen Einfluß mehr auf die Stabilität der roten Blutkörperchen aus.

II.

Der 33jährige Patient M. P. wurde von einem entgegenkommenden Wagen angefahren, wobei er mit großer Gewalt einen Schlag gegen den linken Unterschenkel erhielt. Die Verletzung war schwer; in einer breiten Fleischwunde lag der gebrochene Knochen frei zutage. Das Röntgenbild erwies einen Querbruch der Tibia, handbreit oberhalb des Sprunggelenkes, mit Aussprengung mehrerer kleiner freier Knochenstücke. Das distale Tibiafragment war um Fingerbreite nach außen verschoben, an der Frakturstelle lag ein nach innen offener Winkel von 160° vor. Die Fibula zeigte einen Splitterbruch 5 cm weiter distalwärts mit einigen in den proximalen Schachtanteil hineinverlaufenden Fissurlinien. Die Fragmentstellung entsprach hier den an der Tibia beschriebenen Verhältnissen. Es handelte sich demnach um eine Quer- und Stückfraktur der Tibia und Fibula links.

Das verletzte Bein wurde für $2^1/_2$ Monate in Gips gelegt. Nach dieser Zeit war auch die Wunde verheilt. Anschließend erhielt der Patient einen Gehgips, der sehr schlecht saß. Der Verband war aufgeschnitten und die zwei Schalen mit einem Bindfaden zusammengebunden. Außerdem brach der Gips im Fußgelenk ein. Der Patient beobachtete, wie der Bruch, der anfänglich gute Fortschritte in der knöchernen Konsolidierung machte, abrutschte und sich stark lockerte. Da die Fraktur nach 5 Monaten noch deutlich federte, erhielt der Patient einen Schienenhülsenapparat, mit dessen Hilfe der Patient seinem Berufe aber nicht nachgehen konnte. Er war nur imstande, sich mühsam auf zwei Stöcken im Zimmer umherzubewegen. Um von diesem äußerst lästigen Zustand befreit zu werden und seine Arbeitsfähigkeit wiederzuerlangen, kam der Patient zur Operation ins Krankenhaus. Die klinische Untersuchung ergab eine 6 cm lange, längsgerichtete reizlose Narbe, die gegen den Knochen nur sehr schlecht verschieblich war. In diesem Gebiet war eine deutliche abnorme Beweglichkeit geringen Grades nachweisbar. Schmerzen wurden bei der Prüfung dieses Symptomes nicht empfunden. Das Röntgenbild ließ an der Frakturstelle der Tibia und Fibula eine Verbiegung in einem nach vorne offenen Winkel von 150^0 erkennen. Die distalwärts von der Fraktur gelegenen Knochen zeigten eine hochgradig ausgeprägte Atrophie. In der Umgebung der Tibiafraktur war geringe periostale Callusbildung sichtbar, die jedoch zur knöchernen Überbrückung des Bruchspaltes nicht ausgereicht hatte. Vielmehr hatte sich eine stufenförmige Nearthrosenbildung mit rundlicher Abschleifung der Fragmentenden gegeneinander herausdifferenziert. Die in der Höhe der Tibiafraktur liegende Fibulakante wies mehrere in Richtung auf die Tibiakante verlaufende Exostosen auf. Die Fibula zeigte entsprechende Nearthrosenbildung. Es handelte sich also röntgenologisch um eine Pseudarthrosenbildung bei einer nicht knöchern verheilten Unterschenkelfraktur links.

Die Senkungszeit betrug 10:32.

Die Senkungswerte waren bei diesem Patienten hoch nor-

mal. Farreus und Reichel nehmen als obere Grenze für Männer 10 mm, für Frauen 13 mm an; doch muß man sich darüber klar sein, daß in über 50 % der Männer der Einstundenwert zwischen 1 und 3 mm liegt. Ohne weiteres muß zugegeben werden, daß in manchen Fällen ein Wert von 9 mm schon pathologisch sein kann. Allard und I. und H. Ralston wiesen darauf hin, daß man bei hochnormalen Zahlen vielleicht doch mit dem Vorhandensein kleinster entzündlicher Herde rechnen muß. Durch eine klinische Untersuchung konnten bei dem Patienten keinerlei derartige Veränderungen als senkungsbeschleunigende Faktoren eruiert werden. Ob seine Senkungswerte normalerweise so hoch lagen, oder ob nicht doch eine wenn auch geringe Beeinflussung von der Pseudarthrosenstelle ausging, ließ sich damals noch nicht entscheiden. Es wurde bei ihm das Verfahren der Aufsplitterung nach Kirschner angewandt. Der Wundverlauf war, abgesehen von einer leichten interkurrenten Erkältungskrankheit, durch das Nekrotischwerden des Hautlappens, einer Sekundärinfektion und Auftreten von Stauungserscheinungen kompliziert, so daß die Senkungskurve in dieser Zeit zur Beurteilung des Heilungsprozesses nicht verwertbar war.

Etwa $^3/_4$ Jahr nach der Operation war die Fraktur klinisch absolut fest. Im Röntgenbild war der Frakturspalt der Tibia noch erkennbar, es lag also noch bindegewebiger Callus vor. An der Fibula bestand ein fingerbreiter (wohl operativ gesetzter) Knochendefekt.

Die Kontrollwerte der Senkung betrugen 10:32.

Die Senkungswerte waren sowohl im Pseudarthrosenstadium wie nach erfolgter Heilung hochnormal. Es können also von der Pseudarthrosenstelle keinerlei Reize auf die Erythrozytenstabilität ausgeübt worden sein.

III.

Sehr interessant ist die Krankheitsgeschichte des 33jährigen Patienten A. S., der beim Motorradfahren mit einer

Straßenbahn zusammenstieß und eine komplizierte Fraktur des linken Unterschenkels erlitt. Die Wunde wurde in Narkose primär geschlossen, der Bruch gestellt und ein Gipsverband angelegt, der dreimal erneuert wurde. Nach siebenwöchiger stationärer Behandlung wurde der Patient mit einem Gehgips entlassen. Nach weiteren vier Wochen kam er zur Gipsabnahme ins Krankenhaus. Die klinische Untersuchung ergab eine abnorme Beweglichkeit unter der Tuberositas tibiae ohne Schmerzhaftigkeit. Die 2 Ebenenaufnahmen des linken Unterschenkels zeigten eine Querfraktur der Tibia an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel sowie eine Querfraktur der Fibula in fast gleicher Höhe; starke Splitterung der Tibia; fleckige Atrophie im Bereich des Kniegelenks; ausgesprochene Varus- und Rekurvatumstellung im Bereich der Fragmente; geringe Callusbildung. Die klinische Diagnose lautete Pseudarthrose des linken Unterschenkels.

Die Therapie bestand in operativer Freilegung der Bruchstelle, Anfrischung der Fragmentenden und Anlegen einer Drahtextension durch den Calcaneus mit 3 Pfund Belastung. Die Wunden heilten sekundär gut aus. Es bildete sich eine kleine Fistel nach der Tibiakante zu, die in eine Knochenhöhle führte, aus der sich zerfallene kleine Sequester abstießen. Nach 8 Wochen wurde ein Liegegips angelegt, bei dessen Abnahme nach 4 Wochen die Frakturstelle noch stark federte. Nach 10tägiger Massage des Oberschenkels und Hautpflege wurde der Patient mit einem gefensterten Gehgipsverband, der bis zur Oberschenkelmitte reichte, vorübergehend entlassen. Bei der Entlassung bestand noch eine etwa erbsengroße Fistelöffnung. Die Röntgenaufnahme zeigte weites Klaffen des Frakturspaltes, an der Tibia teilweise gute Callusbildung. Im Tibiafrakturspalt hatte sich ein fraglicher kleiner Sequester ausgebildet. Am proximalen Tibiastück war ein etwa 3 cm langes Knochenstück abgebrochen und nach oben seitwärts und hinten verschoben. Die Fragmente standen achsengerecht, wenn auch eine geringe Dislokation des distalen Tibiafragmentes im Sinne

einer Rekurvatum- und Valgusstellung nachweisbar war. Außerdem zeigte das Röntgenbild eine fleckige Atrophie im unteren Femurende, hochgradige Atrophie auch im Epiphysenbereich der Tibia.

In den folgenden zehn Monaten kam der Patient 7 mal zur Gipsabnahme ins Krankenhaus. Nach anfänglicher Zunahme der Festigkeit zeigte die Frakturstelle später keine wesentliche Tendenz zur fortschreitenden knöchernen Konsolidierung mehr. Bei einer klinischen Untersuchung ein Jahr nach der Operation federte die Fraktur noch deutlich. Röntgenologisch stellte sich eine relativ schmale Knochenbrücke dar, die die Tibiafragmente nur teilweise verband, während ein tiefer Spalt callusfrei erschien. Die obere Fibulafraktur war offenbar geheilt, die untere klaffte um Fingerbreite. Die das Knie- und Fußgelenk bildenden Knochen ließen eine hochgradige Atrophie im Bereich dieser Gelenke erkennen. Die Fragmentstellung war unverändert. Der Bruch war noch nicht geheilt. Der Patient erhielt eine Gipshülse, die vom Fußgelenk bis über das Kniegelenk reichte.

Als ich den Patienten 2 Monate nach der Entlassung aufsuchte, trug er noch immer die Gipshülse, mit der er seinem Beruf als Schneider nachging.

Die damals ausgeführte Blutsenkungszeit betrug 2:3.

Es mußten also an der Bruchstelle alle regenerativen Vorgänge zum Abschluß gekommen sein.

Einige Tage danach ergab die klinische Untersuchung, daß die Tibiafraktur absolut fest und das Bein voll belastungsfähig war. Die Operationsnarbe war reizlos und unempfindlich. Die Beugungsfähigkeit des Knies war beinahe so wie rechts, die Streckung normal. In der Streckstellung waren geringe seitliche Wackelbewegungen auslösbar. Es besteht noch eine erhebliche Atrophie des linken Beines. Im Röntgenbild stellte sich eine alte, in guter Stellung geheilte Tibiafraktur dar mit alter, unter Dehescens geheilter Fibulafraktur.

Der Patient selbst wußte nicht, daß seine Fraktur endlich geheilt war.

Bei diesem Kranken handelte es sich um eine stark verzögerte Heilung nach operativer Anfrischung der Fragmentenden einer linksseitigen Tibiafraktur. Die normalen Senkungswerte waren die ersten Anzeichen, daß der Heilungsprozeß endlich zum Abschluß gekommen war, eine Vermutung, die durch die klinischen und röntgenologischen Untersuchungen einwandfrei bestätigt wurde.

Von biologischer Seite aus betrachtet, stellt sich die Pseudarthrose und ihre Entstehung kurz folgendermaßen dar:

Die Entwicklung eines Falschgelenkes ist nicht nur ein einfaches Ausbleiben eines normalen Heilungsprozesses, also ein an sich biologischer Vorgang nur mit negativem Vorzeichen, sondern es handelt sich hierbei um einen aktiven, allerdings abwegigen völlig fehlgerichteten Aufbauprozeß. Die fertige Pseudarthrose stellt einen biologisch abgeschlossenen Vorgang dar, am ehesten einer Narbe vergleichbar. Die Folgerungen, die sich aus diesem Verhalten in bezug auf die Blutsenkungsreaktion ergeben, sind folgende:

1. Beschleunigung während der Gesamtzeit ihrer Entstehung;
2. normale Zahlen bei ausgebildeter Pseudarthrose.

Unsere eigenen Beobachtungen sprechen sämtlich dafür, daß mit dem Endzustand der Pseudarthrose sich auch die Senkungszeit der Norm nähert.

Der praktische Wert, den diese Tatsache hat, besteht darin, daß uns ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel zur Beurteilung der Regenerationsprozesse in die Hand gegeben ist. Durch ihren gesetzmäßigen Zusammenhang mit der Callusbildung stellt sie ein getreues Spiegelbild der Bruchheilung dar und ist dadurch bis zu einem gewissen Grade geeignet, das allzu häufige Röntgen, das sicher zu Schädigungen des Callusgewebes führen kann, einzuschränken. Ihr negativer Ausfall zeigt an, daß die aktive Zelltätigkeit an der Frakturstelle zum Abschluß gekommen ist. Es ist entweder Heilung

eingetreten oder es hat sich eine Pseudarthrose entwickelt, und eine weitere Zunahme der Festigung ist nicht mehr zu erwarten. Diese Tatsache kann von großem Nutzen sein. Zeigt ein Bruch keine weitere Heilungstendenz, so kann der Ausfall der Senkungsreaktion dem Arzt die Indikationsstellung zur Operation erleichtern. Eine Beschleunigung berechtigt zu weiterem Abwarten und wird in manchen Fällen den Patienten vor einer unnötigen Operation bewahren, die ja auch heute noch eine Gefährdung des Kranken bedeutet. Erhält man aber bei mehrfachen Kontrollen stets normale Werte, die selbst bei mechanischer Beanspruchung nicht ansteigen, so ist jede weitere konservative Maßnahme nutzlos und belastet den Patienten in körperlicher und seelischer Hinsicht unnötig. Hier muß operiert werden, um den Patienten so schnell als möglich arbeitsfähig zu machen.

Die Senkungsgeschwindigkeit sagt also aus, daß an der Bruchstelle keine Aufbauprozesse mehr stattfinden, sie sagt aber nichts darüber aus, ob Heilung eingetreten ist oder ob eine Pseudarthrose entstanden ist. Das muß die klinische Untersuchung im Verein mit dem Röntgenverfahren, der Anamnese und der bisherigen Behandlungsart und -dauer entscheiden.

Trotz dieser Einschränkung behält die Reaktion doch ihren Wert in der Beurteilung der Regenerationsarbeit, die in ihren Feinheiten auch im Röntgenbild nicht zur Darstellung kommt. Eine Senkungskurve, sofort nach dem Unfall begonnen und in regelmäßigen Abständen ausgeführt, ist sehr aufschlußreich und verdient eine größere Beachtung als ihr allgemein gezollt wird.

Literaturverzeichnis

Löhr, W.:	Arch. Klin. Chir. 1922, Bd. 121, S. 390.
—	Dtsch. Med. Wo. 1922, Bd. 12, S. 388.
Madlener u. Bremer:	Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 149, 1930, S. 425.
Magnus:	Arch. Klin. Chir. Bd. 189.
Marx:	Arch. f. orthopäd. u. Unfall.-Chir. Bd. 30, 1931, S. 537.
Michaelis:	Bruns Beiträge 1931, Bd. 153, S. 153.
Reichel, H.:	Dtsch. Med. Wo. 1922, Bd. 12, S. 388.

Lebenslauf

Am 24. Januar 1912 wurde ich in Kassel als Tochter des damaligen Regierungsrats Irmer geboren. Da mein Vater Beamter war und häufig versetzt wurde, wechselten wir oft den Wohnsitz. Die Schule besuchte ich in Königsberg, Berlin und Breslau, wo ich auch die Reifeprüfung ablegte. Nach Abschluß des Staatsexamens in Breslau ging ich als Medizinalpraktikantin an das Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin. Auf der Chirurgischen Abteilung lernte ich dort die ständige Einsatzbereitschaft kennen, die von jedem Arzt gefordert werden muß. Auf der Inneren Abteilung wurde ich über die weitgespannten dignostischen und therapeutischen Möglichkeiten in diesem Fachgebiet belehrt. Auf der ophthalmologischen Abteilung gewann ich so viel Freude an der Augenheilkunde, daß ich mich entschloß, Augenärztin zu werden. Deshalb ging ich nach Beendigung des praktischen Jahres an die Universitätsaugenklinik in Greifswald, wo ich jetzt noch als Volontärassistentin tätig bin.

Elisabeth Irmer.

Berlin, den 6. Februar 1939.